Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Augenklinik Heidelberg
Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann

STANFORD UNIVERSITY
MAR
8
1938
LIBRARY

Drei Fälle von Nachblutungen nach Contusio bulbi

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Bad. Ruprecht-Karl-Universität
zu Heidelberg

Vorgelegt von

KARL HERBOLD

aus Neustadt a. d. H.

1936

Buchdruckerei Friedr. Lamade, Walldorf (Baden)

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg

Dekan: Prof. Dr. Schneider
Direktor der Psychiatrischen Klinik der Universität Heidelberg.

Referent: Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann
ehem. Direktor der Universitäts-Augenklinik Heidelberg.

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153506_0089

Unter Kontusionsverletzungen des Auges versteht *Wagenmann* die Verletzungen, die durch gewaltsame Einwirkung eines stumpfen Gegenstandes auf das Auge und seine Umgebung veranlaßt werden, ohne daß der verletzende Fremdkörper in das Gewebe selbst eindringt. Dabei unterscheidet er Kontusionen ohne und mit Einriß der bindegewebigen Hüllen des Auges. Häufige Folge dieser Verletzungen sind neben Veränderungen der Lider und der anderen Adnexen des Auges Blutungen im Bulbus. Diese können an verschiedenen Stellen auftreten, einmal subkonjunktival, dann in der Vorderen Kammer, im Glaskörper, an der Retina und hinter der Retina mit Ablösung derselben. Die Herkunft dieser Blutungen ist je nach ihrem Sitz verschieden. Ebenso findet man die größten Unterschiede in ihrer Ausdehnung. Bei den subkonjunktivalen Blutungen stammt das Blut in den meisten Fällen aus zerrissenen, kleinen Gefäßen der Konjunktiva und der Sklera, insbesondere bei Kontusionsverletzungen mit subkonjunktivaler Ruptur der Sklera. Dabei tritt die Blutung sofort oder doch kurze Zeit nach der Verletzung auf. Bei Auftreten der Blutung erst einige Stunden nach der Verletzung handelt es sich meist um Blut, das aus der Orbita suffundiert ist und von einer retrobulbären Blutung stammt. Die Größe der subkonjunktivalen Blutungen geht von kleinen, hell- oder dunkelroten Flecken mit scharfer Abgrenzung am Hornhautrand und hellroter oder gelblicher Abgrenzung zur übrigen Bindehaut bis zu großen dunkelroten Blutergüssen, durch die die Bindehaut ringsum abgehoben ist und der Hornhautrand wallartig überlagert wird.

Letztere Form findet sich besonders bei den mit subkonjunktivalen Skleralrupturen einhergehenden Kontusionen. Die Resorption der subkonjunktivalen Blutungen dauert je nach der Ausdehnung Tage bis Monate, und erfolgt meist restlos. Allerdings dauert es oft einige Zeit, bis die letzte Spur gelber Verfärbung verschwunden ist. Oft aber bleibt eine schiefrige, gelbliche Verfärbung monatelang bestehen. Man findet dann Einlagerung von hämatogenem Pigment in die Konjunktiva. Ebenso kann eine Verfärbung der angrenzenden Hornhaut durch Aufnahme von Blutfarbstoff entstehen.

Die zweite, häufige Form der Blutung am Auge ist der Bluterguß in der Vorderen Kammer. Dabei kann das Blut aus den Gefäßen der Iris, oft ohne nachweisbare Gewebstrennung, aus dem Schlemmschen Kanal, aus dem Ciliarkörper oder aus dem hinteren Bulbusabschnitt herrühren. Auch hier kommen der Menge nach alle Grade vor, von kleinen, kaum sichtbaren Streifen im Kammerwasser oder Flöckchen auf der Iris, wobei die Blutkörperchen zuweilen diffus im Kammerwasser suspendiert sind und erst nach einiger Zeit durch Senkung zum Hyphaema führen, bis zur völligen Ausfüllung der Vorderen Kammer mit Blut. Solch hohe Grade von Blutung machen eine Entscheidung über vorhandene Gewebseinrisse, etwa Iridodialysen, Sphinkterrisse und dergl. oft unmöglich. Die durch die Blutung entstehenden Störungen zeigen sich natürlich in einer spontanen Herabsetzung der Sehschärfe. Die Resorption des Blutes erfolgt bei einem vorher gesunden Auge, besonders bei jugendlichen Individuen, oft innerhalb weniger Stunden bis Tage vollständig. Dabei hebt sich auch das Sehvermögen wieder, um rasch wieder zur Norm anzusteigen, wenn sonst keine Folgen der Kontusionsverletzung vorliegen. Die Resorption erfolgt einmal durch den Schlemmschen Kanal und dann durch die Vorderfläche der Iris. Störungen in der Resorption haben daher ihre Ursache entweder in einer Veränderung eines dieser beiden Teile des Auges, wie Verlegung des Kammerwinkels

und damit des Schlemmschen Kanals durch Blutgerinnsel oder einer Entzündung oder stärkeren Reizung der Iris und des Ciliarkörpers z. B. durch Linsenluxation mit Drucksteigerung, oder die Blutung in der Vorderen Kammer ist Teilerscheinung eines Haemophtalmus, dann nimmt die Resorption oft längere Zeit, selbst Wochen in Anspruch. Durch die Verzögerung der Resorption gerinnt das Blut in der Vorderen Kammer, schlägt sich als braune Masse auf der Hornhautrückfläche nieder und führt durch bindegewebige Organisation oft zu Verwachsungen der Hornhaut mit der Irisvorderfläche. Eine weitere Folge des langen Verweilens von Blut in der Vorderen Kammer ist die haemorrhagische Verfärbung der Hornhaut durch Diffusion von Blutpigment in das Hornhautparenchym, die man auf *Hirschbergs* Anregung (1896) als „Durchblutung der Hornhaut" bezeichnet.

Auch am Glaskörper ist die häufigste und wichtigste Veränderung nach Kontusion des Auges das Auftreten von Blutungen. Sie kommen einmal als circumscripte und dann als diffuse Blutungen vor, entweder gemeinsam mit starkem Bluterguß in der Vorderen Kammer oder ohne solchen. Die Quelle der Blutungen in den Glaskörper sind entweder die Gefäße des Ciliarkörpers, der Aderhaut oder die der Netzhaut. Die umschriebenen Glaskörperblutungen erscheinen den Patienten als fleckige, streifige oder strangförmige, mehr oder weniger bewegliche Körper und setzen das Sehvermögen je nach ihrer Größe und Dichte verschieden stark herab. Sie nehmen bei jüngeren Leuten schneller, bei älteren langsamer ab, oder verschwinden völlig, meist aber erst nach Wochen. Viel schwerwiegender ist die diffuse Durchsetzung des Glaskörpers mit Blut zu beurteilen. Einmal ist die Sehschärfe solcher Augen viel stärker herabgesetzt, immer bis auf Erkennen von Handbewegungen, dann werden diese Blutungen schwerer und meist nicht vollständig resorbiert, so daß eine vollständige Wiederherstellung der Sehschärfe nur selten erfolgt. Nach einer Zusammenstellung von *Heermann* (1906) erfolgte von 28 Fällen bei Glaskörperblutung

nur 6 mal Restitutio ad integrum. Bei den an der Heidelberger Universitäts-Augenklinik in den Jahren 1921 – 1924 beobachteten 27 Fällen von Glaskörperblutungen trat 8 mal Heilung mit totaler Aufhellung und voller Sehschärfe ein. Die Resorption nimmt viele Wochen, ja Monate und Jahre in Anspruch. *Weigel* teilt 1911 einen Fall mit, bei dem die Glaskörpertrübungen erst nach 6 Jahren vollständig verschwunden waren und das Auge die gleiche Sehschärfe erlangte wie das andere. Häufig findet man bei diesen Fällen von Glaskörpertrübungen später schwere Veränderungen des Augenhintergrundes wie Netzhaut-Aderhaut-Rupturen, Netzhaut-Aderhautherde mit Pigmentwucherung und Atropie, sowie auch Netzhautablösungen. Ob letztere schon vorher bestanden haben und als direkte Folge der Kontusion zu betrachten oder erst als Folge der Glaskörperblutungen anzusehen sind, ist oft schwer zu entscheiden, doch wird man im allgemeinen annehmen können, daß sie bei den meisten dieser Fälle durch die Glaskörperblutungen entstehen, da ja sofort nach der Verletzung meist Lichtempfindung vorhanden und die Projektion, wenn auch manchmal etwas unsicher, doch meist gut ist. Die Unsicherheit bei der Prüfung der Projektion beruht oft darauf, daß die dichten Blutungen im Glaskörper einen großen Teil des Lichtes absorbieren.

An der Aderhaut geben Berstungen kleinerer oder größerer Gefäße Anlaß zu Blutungen. Diese kommen mit oder ohne Zerreißung des Aderhautgewebes vor. Der Blutaustritt erfolgt entweder in das Gewebe der Aderhaut selbst, zwischen Aderhaut und Lederhaut in die Suprachorioidea, oder schließlich auf die Innenfläche der Aderhaut. Dabei kann das Gewebe der Netzhaut intakt bleiben, dann entsteht eine mehr oder weniger große, flache Netzhautabhebung, oder die Netzhaut reißt mit ein, dann entstehen Blutungen zwischen Netzhaut und Glaskörper, oder die schon beschriebenen Glaskörperblutungen. Die Sehstörungen bei Aderhautblutungen hängen ab vom Sitz und der Ausdehnung. Am stärksten sind sie, abgesehen von den

Glaskörperblutungen, wenn die Maculagegend betroffen ist. Kleinere Aderhautblutungen verschwinden meist wieder bis auf kleine gelbliche Entfärbungsherde. Dagegen treten bei größeren Blutungen fast immer ausgedehnte Aderhaut-Netzhaut-Veränderungen mit Entfärbung und Pigmentierung auf. Dabei ist in der Regel das Sehvermögen herabgesetzt und oft auch das Gesichtsfeld eingeengt, oder es findet sich bei Blutungen in der Maculagegend ein zentrales Skotom. Eine weitere Folge von Blutungen aus den Aderhautgefäßen in den Subchorioidalraum kann eine Aderhautabhebung sein. Durch Resorption der Blutung legt sich aber die Aderhaut meist wieder an und die Sehstörung bessert sich.

Auch Blutungen aus den Gefäßen der Netzhaut sind kein seltener Befund nach Contusio bulbi, ja es finden sich in der Literatur mehrere Fälle von Blutungen aus den Gefäßen der Netzhaut nach schwerem Kopftrauma, ohne daß das Auge direkt betroffen wurde. Dabei handelt es sich meist um Blutungen zwischen Glaskörper und Retina. Häufiger ist aber wohl die Blutung in das Gewebe der Retina selbst. Ebenso findet man Blutungen in den Glaskörper. Auch hier hängt der Grad der Sehstörung ab vom Ort der Blutung und ist am stärksten bei maculärem Sitz. Man findet dabei zentrales Skotom, und es können dauernde Sehstörungen zurückbleiben, während periphere Netzhautblutungen das Sehvermögen meist kaum beeinträchtigen. Netzhautblutungen werden im allgemeinen bald resorbiert und verschwinden völlig. Doch können feine Entfärbungen des Augenhintergrundes zurückbleiben, in seltenen Fällen auch schwarze Pigmentflecke, die vielleicht hämatogenen Ursprungs sind. Selten können sich aus einer Blutung auch bindegewebige Streifen im Sinne einer Retinitis poliferans aus Haemorrhagien entwickeln.

Neben den nun kurz besprochenen Blutungen am Bulbus nach Kontusionsverletzungen ist eine häufige Folge die Drucksteigerung. Es ist dabei zu unterscheiden zwischen primärem und secundärem Glaukom infolge anderer Veränderungen durch das Trauma. Da

bei den von mir nachher zu besprechenden Fällen ein primäres Glaukom auszuschließen war, möchte ich hier nur kurz auf die secundäre Drucksteigerung eingehen. Die Ursachen einer solchen sind verschiedener Art. Als häufigste ist wohl die Subluxation oder Luxation der Linse mit Reizung des Ciliarkörpers zu vermehrter Sekretion anzusehen. Häufig ist aber die Drucksteigerung auch Folge von starken Blutungen, insbesondere von Nachblutungen. Bei dichten Blutungen ist die Entscheidung, ob nicht eine Subluxation oder Luxation der Linse die Ursache des Glaukoms ist, besonders schwierig. Daß die Verlegung des Kammerwinkels durch Blutgerinnsel bei Blutungen in der Vorderkammer eine Drucksteigerung hervorrufen kann, habe ich vorher schon erwähnt. Diese beiden Folgen der Kontusionsverletzung des Auges, die Nachblutung und die Drucksteigerung, stellen also zwei besonders wichtige Gefahren einer solchen dar, und ich möchte nun im Anschluß an diese Vorbemerkungen über 3 an der Heidelberger Universitäts-Augenklinik zur Beobachtung gekommene Fälle von Nachblutung und secundärer Drucksteigerung nach Contusio bulbi berichten.

Fall 1

J. W. 16 Jahre alter Kaufmannssohn.

Aufgenommen am 10. 5. 34.

Diagnose: rechts Contusio bulbi.

Familien-Anamnese: o. B.

Eigene Anamnese: Bisher nie ernstlich krank. Hat heute Morgen im Scherz bei einer HJ-Fahrt einen Lehmklumpen in das R. Auge geworfen bekommen. Hat darnach mit dem R. Auge sofort nichts mehr gesehen.

Befund: *R. Auge:* Auge gereizt. Vordere Kammer bis auf eine kleine freie Lücke oben mit frischem Blut gefüllt.

Ophthalmoskopisch kein Einblick.

Visus rechts: Licht kleinste Lampe, Projektion gut.

Ordination: Okklusionsverband, Bettruhe.

12. 5. Blutung weitgehend zurückgegangen.

13. 5. In der Nacht plötzlich Schmerzen gehabt. Wieder frische Blutung. Vorderkammer zur Hälfte bis zwei drittel mit Blut gefüllt.
Ordination: weiter strenge Bettruhe.
Gegen Abend erneut Schmerzen. Vorderkammer ganz mit Blut angefüllt.
Ordination: Kalk.

14. 5. Keine Schmerzen mehr, aber Vorderkammer noch mit Blut gefüllt.

17. 5. Ganz peripher oben schimmert jetzt wieder die Iris durch.

25. 5. Blut hat langsam abgenommen. Auge stark injiziert. Cornea matt, oben schimmert die Iris durch. In der Vorderkammer dickes, braunes Gerinnsel, oberhalb der Mitte der Vorderkammer voluminöses, helles Gerinnsel.
Druck erhöht. Tension 10/2 = 77 mm Hg nach Schiötz.
Ordination: 2 stündlich Pilokarpin, Wärme.
Funktion R: Licht niedere Lampe erkannt, Projektion nicht ganz sicher.

29. 5. Auge noch stark injiziert. Cornea grau verfärbt, mit Blutfarbstoff durchtränkt. In der Vorderkammer Blut abgenommen.
Ophthalmoskopisch kein Einblick.
Tension 7,5/1 – 2, 10/5 zwischen 40 und 50 mm Hg.

2. 6. R. Auge blaßt etwas ab. Blut wieder abgesetzt. Cornea klarer, man sieht heute Iris und erweiterte Pupille. Funktion: Handbewegungen, Licht fast kleinste Lampe erkannt. Projektion noch unsicher, aber besser. Druck nicht erhöht.
Tension 5,5/5 = 22 mm Hg.

5. 6. Auge blasser, Medien klarer, Pupille gut sichtbar, aber in der Tiefe mit Trübung, kein rotes Licht. Funktion: R. Handbewegungen. Licht fast niedrigste Lampe erkannt. Projektion heute richtig.
Ordination: Pilokarpin ausgesetzt, Wärme.

8. 6. Auge noch blasser. Blutrest nimmt langsam ab. Funktion: R. Handbewegungen. Pupille weit. Im Glaskörper gelbrote Massen.
Tension 5,5/6 = 19 mm Hg.

9. 6. Entlassen. Soll sich alle 2 Wochen vorstellen.

16. 6. Auge blaß. Kammerwasser klarer. Hornhauttrübung gering, dicke Wolke im Glaskörper, noch kein rotes Licht. Pupille weit, entrundet. Funktion: R. Handbewegungen, Licht fast niedrigste Lampe erkannt. Projektion gut.
Ordination: 1 mal täglich $^1/_2$ Stunde Wärme, kann die Schule besuchen.

30. 6. Auge langsam blasser, klarer, aber dicke Wolken im Glaskörper. Cornea klarer. Funktion: R. Handbewegungen. Nicht ganz niedrigste Lampe erkannt. Projektion für ganz schwaches Licht unsicher.
R. beginnender Strabismus divergens.
Ordination: alles weglassen, keine Binde.

30. 7. Langsam aufgehellt. Im Glaskörper noch dicke Wolken. Funktion: R. Sieht Finger in $^1/_2 - ^3/_4$ m. Licht niedrigste Lampe erkannt. Projektion aber noch unsicher. Kein erhöhter Druck.

29. 9. Auge blaß. Cornea klarer, wie Vorhang graue Scheibe an der Hinterfläche. Iris grau. Pupille 6,5 mm. Reagiert nicht, entrundet. Im Glaskörper erhebliche Aufhellung, noch einzelne breite Streifen, dazwischen rotes Licht. Papille scharf zu sehen, temporale Hälfte blaß, leicht exkaviert. Sonst ophthalmoskopisch keine Veränderungen zu sehen.

S R −1,5 D 5/7,5 0,3/0,5 Schrift
L 5/4

Ordination: Noch Anstrengungen vermeiden. Kann keinen Dienst machen. R. noch Strabismus divergens. Hat aber nicht zugenommen.

13. 12. Auge blaß, kein Schielen mehr. Dynamisches Gleichgewicht. Cornea klarer, nur unten noch schmale Scheibe. Ophthalmoskopisch aber ganz klar. Papille

deutlich abgeblaßt, besonders temporal. Gefäße etwas ausgedehnt. Iris grau.

Pupille: R 6 mm
L 3 mm Glaskörper bedeutend aufgehellt, nur noch zarte flottierende Flöckchen.

S R −2,0 D 5/4 nahezu.
L 5/4 Kleinste Schrift.

Aus Behandlung entlassen, noch $^1/_2$ Jahr keinen Dienst.

22. 3. 35. Die Nachuntersuchung ergab den gleichen Befund wie am 13. 12. 34.

Fall 2

K. M. 14 Jahre alter Schlosserlehrling.
Aufgenommen am 3. 10. 34.
Diagnose: R. Contusio bulbi, Hyphaema.
Familien-Anamnese: o. B.
Eigene Anamnese: Bisher noch nie ernstlich krank gewesen, am 3. 10. 34 um $^1/_2$ 8 Uhr habe ihm ein Arbeitskollege im Spaß mit einem Luftdruckgewehr, das mit Kartoffelstückchen geladen war, in das R. Auge getroffen. Hatte sofort heftige Schmerzen im R. Auge und konnte damit nichts mehr sehen. Der Arzt wies ihn in die Univertitäts-Augenklinik ein.

Befund: S R Handbewegungen in $^1/_2$ m
L 5/15, − 1,75 D 5/4, 0,3/0,4

R. Auge: ciliarinjiziert, mäßiger Reizzustand.

Hornhaut unten feine Erosion. Vordere Kammer 2 mm hohes Hyphaema. Descemet'sche Membran mit Blut betaut. Iris blutig tingiert. Pupillargebiet ist nicht zu übersehen. Ophthal. kein Einblick.

L. Auge: blaß, reizfrei. Ophthal. normal.

Ordination: Okklusionsverband, Bettruhe, Kalk.

4. 10. Blut in Resorption.

5. 10. Nachblutung, die ganze Vordere Kammer mit Blut angefüllt.

7. 10. Tension: 49 mm Hg. Hyphaema unverändert. Ordination: 3 mal Pilokarpinsalbe.

10. 10. Tension: 36 mm Hg. Nasal oben umschriebene partielle Skleralruptur. Die Sklera ist hier stark verdünnt.

15. 10. Blutung unverändert. Nasal oben an der Stelle der Skleralruptur ist die Sklera staphylomatös vorgewölbt.

20. 10. Befund: idem. Tension: palpatorisch weich.

5. 11. R. Ausgesprochenes vorderes Staphylom. Nasal etwa 2 mm über dem Limbus Pigmenteinlagerung in die verdünnte Sklera.
Tension: R 36 mm Hg.

7. 11. Klagt über Schmerzen. Tension deutlich erhöht. Ordination: heiße Umschläge. Antineuralgica.

20. 11. Beschwerden seit einigen Tagen nachgelassen. Augendruck jetzt weich, Vorderkammer noch vollständig mit Blut gefüllt. Das Staphylom ist unverändert.

5. 12. Befund im ganzen unverändert. Die rote Blutfärbung beginnt in braun überzugehen.
Tension: weich.

15. 12. Status idem. Vorderkammer mit hellbraunen Massen von altem Blut gefüllt

22. 12. S R Lichtschein. Gläser bessern nicht.
L 5/15 – 2,0 D 5/4, 0,3/0,4, kleinste Schrift.
R. Auge immer noch gering injiziert. Skleral-Staphylom hat zugenommen. Hornhautrückfläche mit hellbraunen Massen von altem Blut bedeckt.
Ordination: Borsalbe. Als arbeitsunfähig entlassen. Soll in 8 Tagen wiederkommen.

28. 12. Braune Blutmassen von peripher im Rückgang begriffen. Auge fast blaß.
Ordination: weiter Borsalbe.

5. 1. 35 Befund: unverändert

12. 1. Bekommt am linken Auge korrigierendes Glas verordnet.

19. 1. R. Auge völlig blaß und reizfrei. An der Hornhautrückfläche immer noch hellbraune, alte Blutmassen, die peripher etwas heller sind, so daß die Iris durchschimmert. Oben, innen ein großes Skleralstaphylom.
Tension: palpatorisch weich.

Ophthal. kein Einblick.
S R Lichtschein, kleinste Lampe. Projektion gut.

29. 1. Kommt mit der Angabe, daß er Schmerzen gehabt habe. R. Auge eine Spur injiziert, sonst unverändert.
Tension: weich.
Ordination: heiße Umschläge.

26. 2. Wiederaufnahme, da erneut Schmerzen.
R. Auge heftig gerötet, Ciliarkörpergegend druckschmerzhaft.
Tension: weich.
Ordination: heiße Umschläge.

5. 3. Da keine Besserung, Enukleation.

Mikroskopischer Befund:

Schnitt durch die Pupille.

Makroskopisch erkennt man nasalwärts vor den Ciliarfortsätzen eine umschriebene Unterbrechung der Bulbuswand, die nur durch eine dünne, ektatische Kapsel überdeckt wird. Vorn von der Ektasie geht ein Strang mit Iris zur Linse und schließt die vergrößerte hintere Kammer von der vorderen Kammer ab. Der Strang ist mit der Linsenvorderfläche fest verwachsen, und an der temporalen Seite biegt von der Linse ein Stück Iris mit Pupillarrand ab. Die Pupille ist dadurch weit temporalwärts verlagert und schmal. Der temporale Pupillarrand der Iris mit einem Stück Iris verläuft quer zur Hornhaut, und die Irisperipherie ist mit der Hornhaut verwachsen. Die Vorderkammer erscheint beträchtlich vertieft und angefüllt mit Blutmassen.

Mikroskopisch. Auf der nasalen Seite ist die Sklera auf der Höhe des vorderen Abschnittes des Ciliarmuskels plötzlich unterbrochen und umgewandelt in eine dünne Bindegewebsschicht, die die stark ektatische Bulbuswandung nach außen begrenzt und erst weit vorn ziemlich plötzlich in die Hornhaut übergeht. Die Ciliarfortsätze ragen vom Muskel aus eine Strecke weit bulbuseinwärts. Sie sind mit Blut durchsetzt. Von ihnen aus läßt sich eine Pigmentlamelle verfolgen, die die stark ektatische Bulbuswand innen aus-

kleidet. Anfangs erkennt man noch feine Reste von Irisgewebe, weiter hinten liegt die Pigmentlamelle dem Bindegewebe auf. Auch in den ektatischen Hohlraum, der zur Hinterkammer gehört, sieht man dicke Blutmassen. Vorn geht in der Höhe des Limbus die dünne Bindegewebskapsel subkonjunktival über in die Hornhaut, die anfangs etwas dünner, dann aber schnell die normale Ausdehnung erreicht. Am Limbus erscheint die Bindehaut gefäßreich und mit Blut durchsetzt. Die Pigmentlamelle liegt an dieser Stelle vorn der Hornhaut an, und man erkennt nach und nach dicker werdendes Irisgewebe, das von der Hornhaut aus als Abschluß der Vorderkammer zur Linse hinzieht. An dieser Stelle des neuen Kammerwinkels sieht man deutlich einen Abriß der Descemet'schen Membran sowie Blut zwischen den Hornhautlamellen. Auch erstrecken sich in das kernreiche Hornhautgewebe zahlreiche feine Gefäße, teils tief, teils oberflächlich. Auch weiterhin erscheint die Hornhaut überall kernreich und mit feinen Gefäßen durchsetzt. Nach der temporalen Seite zu erscheinen die äußeren Lamellen eigentümlich glasig mit hellgelber Eigenfarbe. Die Lamellen sind gequollen, verbreitert und stellenweise wie feinkörnig. Nach Abbiegen der Pigmentlamelle sieht man bald ausgesprochenes Irisgewebe verdünnt und kernreich. Nach der Linse gerichtet und auf diesem Irisgewebe befindet sich eine dicke Schicht lamellären Bindegewebes, zwischen dem langgestreckte epithelartige Zellen liegen. Nachdem dieses Gewebe die Iris erreicht hat, folgt eine breite Zone auf der Linse, in der das Irisgewebe untergegangen ist in dem dicken Bindegewebe. Die Pigmentlamelle ist eine Strecke unterbrochen. Das eine Ende ist mit der Linsenkapsel verklebt. Die Auflagerungsschicht ist durchsetzt von zahlreichen epithelialen Zellen. Weiterhin folgt wieder erkennbares Irisgewebe mit Pigmentlamelle, die der Kapsel aufliegt, und die Pigmentlamelle biegt dann mit dem Irisstumpf von der Linse ab. Reste des Sphinkters erkennt man in dem Irisgewebe, auf das sich ein dicker Bindegewebszapfen erstreckt. Die Pigmentlamelle biegt um

den Pupillarrand herum und ist eine Strecke weit auf der Vorderfläche zu verfolgen. Auf der temporalen Seite sind die Ciliarfortsätze gut erhalten und zeigen stark gefüllte Gefäße sowie Blut auf und zwischen den Fortsätzen. Temporalwärts erscheint der Irisfortsatz verdünnt und eine Strecke weit mit der Hornhaut fest verwachsen. Schlemmscher Kanal und Ligamentum pectinatum sind nicht zu erkennen. In einiger Entfernung biegt dann die Iris von der Hornhaut ab, auch hier ist das Irisgewebe verdünnt und bedeckt von neugebildetem lamellärem Bindegewebe, das bis zum Pupillarrand reicht. Auch hier findet sich eine Eversion der Lamelle auf die Vorderfläche. Am temporalen Limbus Zellanhäufung in der Bindehaut, Ausdehnung der Gefäße und Blut. Das Gewebe unter der Episklera ist verdickt. Die Vorderkammer erscheint enorm vertieft und ist angefüllt von dicken Blutmassen, bei denen zum Teil noch die einzelnen roten Blutkörperchen erkennbar sind. An anderen Stellen erscheinen die Blutmassen stark verdickt und die Blutkörperchen in verschiedenen Stadien des Zerfalls. Zwischen dem Blut zerstreut zahlreiche lymphoide Zellen. Die Linse zeigt schwere Veränderungen. Sie ist etwas verschmälert, an der Peripherie schnabelförmig und zeigt schwere Veränderungen der Linsensubstanz. Unter der Kapsel gleichmäßig geronnene Eiweißmassen. An einer Stelle im Bereich der dicken Schwartenauflagerung ist die Vorderkapsel unterbrochen, und es erstrecken sich gleichmäßig lymphoide Zellen in die Linse. Peripher und hinten sieht man starken Corticalzerfall und Vakuolen. Dazwischen wieder glasig geronnene hyaline Eiweißmassen. Die Färbung der einzelnen Partien bei Eosin-Haematoxylinfärbung ist ganz verschieden. Die Eiweißmassen sind blau gefärbt, der Linsenkörper eosinrot. Nasalwärts erscheint der Ciliarmuskel etwas zusammengedrückt, sonst normal, nur findet sich auf der Vorderfläche Blut. Auch die Pars ciliaris retinae zeigt nur geringe zystoide Veränderungen, die Netzhaut liegt der Bulbuswand an, und die einzelnen Schichten sind bis zur Ora serrata hin gut erhalten. Die Ader-

haut verdünnt, ohne Veränderungen. Auch temporalwärts Ciliarmuskel, Pars ciliaris, Ciliarkörper, Retina und Aderhaut ohne Veränderungen, nur findet sich Blut, der Oberfläche aufgelagert. Auch im unteren Bulbusabschnitt ist die Netzhaut in allen Schichten gut erhalten, nur sind die Netzhautgefäße sehr stark gefüllt. Geringe Zelleinscheidung an manchen Gefäßen. Auch die Aderhaut ist ohne Veränderungen, nur im hinteren Bulbusabschnitt zeigt sich särkere Gefäßfüllung.

Schnitt durch die Papille.

Die Netzhaut ist bis zum Papillenrand außerordentlich gut erhalten, besonders schön auch die Stäbchen und Zapfen. An der Papille erscheint die Lamina cribrosa etwas nach hinten verlagert. Die größeren Gefäße, Arterien und Venen, auf der Papille stark mit Blut gefüllt. Im Schnitt Zentralarterie und Vene getroffen. Außer der starken Blutfülle keine Wandveränderungen. Die Sehnervenbündel noch nicht reduziert. Auch am Opticus vorn erscheinen die kleinen Gefäße stark blutbaltig. In der Opticusscheide findet sich Blut. Auch die benachbarten episkleralen Gefäße sind strotzend gefüllt. Die Aderhaut zeigt nur am hinteren Pol gut gefüllte Gefäße, im übrigen keine Veränderungen. Die Pigmentlamelle ist sehr gut erhalten. Die Netzhaut weist keine Veränderungen auf. Die Struktur ist sehr gut erhalten bis zur Ora serrata hin. Dort erscheint sie leicht verdickt durch geringe Wucherungen gliösen Gewebes, sofort aber beginnt die normale Schichtung. Nasalwärts Blut auf der Pars ciliaris retinae. Der Ciliarmuskel ist etwas verdünnt. An seinem vorderen Ende erscheint die Sklera in den inneren Schichten durchtrennt, die äußeren Lamellen biegen nach außen um und gehen über in die dünne Wand der ektatischen Stelle. Vom Ciliarkörper aus biegt die Pipmentlamelle um und legt sich über die getrennte Sklera. Auch hier noch ein Rest von Irisgewebe. Die Pigmentlamelle kleidet die innere Seite der verdünnten Bulbuswand aus. Erst in der Höhe des Limbus vereinigt sich der

Bindegewebsstrang mit der Hornhaut und geht allmählich in die Hornhaut über. An dieser Stelle biegt die Pigmentlamelle bulbuseinwärts um. Man erkennt nunmehr auf ihr wieder eine dünne Schicht Irisgewebe, die bulbuseinwärts ein wenig dicker wird, und auf dieser nach der Vorderkammer zu sieht man eine dicke Schicht lamellären Bindegewebes mit zahlreichen platten, endothelartigen Zellen. In der Bucht viel Blut, ebenso in der Vorderen Kammer. Weiter hinten ist die dicke Bindegewebsschwarte und nach außen davon der Rest der Iris mit der Linsenkapsel verklebt. Die Linsenkapsel zeigt an einer Stelle innen kapselstarähnliches Gewebe und an einer Stelle eine Kapselnarbe. Die Kapsel ist hier eine kurze Strecke unterbrochen. Zwischen den Kapselstarlamellen platte Zellen. Weiterhin beginnt wieder besser erhaltenes Irisgewebe, immer überlagert von der dicken Bindegewebsschwarte, die den Boden der Vorderen Kammer bildet. Temporalwärts ist die Schwarte mit der Hornhaut verklebt und bildet so einen vollständigen Verschluß des Kammerwinkels. Überall Blutreste, auch temporalwärts zwischen den Ciliarfortsätzen sowie auf der Pars ciliaris retinae. Im neugebildeten temporalen Kammerwinkel überall Blutmassen. Temporalwärts Konjunktiva verdickt, stark gefüllte Gefäße. In die Hornhaut dringen sowohl von der temporalen wie von der nasalen Seite her massenhaft feine Gefäße in das Stroma ein. Das Hornhautendothel ist intakt.

An van Gieson-Präparaten sieht man besonders schön die neugebildeten Bindegewebsmassen auf der verdünnten Iris, die den Boden der vertieften Vorderkammer bilden, und die vordere Kammer von der hinteren Kammer mit der Ektasie abschließen. Auch erkennt man sehr schön die partielle Zerreißung der Sklera und das Abbiegen der dünnen Bindegewebsschicht, die über der Ektasie die Bulbuswand bildet.

Fall 3

T. M. 12 Jahre alte Kaufmannstochter.
Aufgenommen am 24. 4. 34.

Diagnose: L. Contusio bulbi. Thrombopenie.

Familien-Anamnese: o. B.

Eigene Anamnese: Immer gesund gewesen. Mit 9 Jahren durch Fall einen Bluterguß am Kopf. Hat sonst immer gut gesehen. Der Vater gibt nachträglich an, daß das Kind nie ganz gut gesehen habe und Gegenstände nahe an die Augen geführt habe. Heute früh, 1/2 12 Uhr, als das Kind zum Fenster herausschaute, schlug ihm ein Junge im Vorbeigehen mit einem Gumistab gegen das L. Auge. In der Ambulanz wurde ihr zur Aufnahme geraten.

Befund: S R Finger in 4 m – 2.5 D 5 15 partiell.
L nicht geprüft.

R Auge Bindehautentzündung. Hornhaut o. B. Vordere Kammer o. B. Iris normal. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Ophthal. nicht gespiegelt.

L Auge: Lider, besonders das Oberlid, leicht ödematös, bläulich-rot verfärbt. Bindehaut gerötet. Hornhaut fein gestippt. Vorderkammer vollständig mit Blut gefüllt. Nur der obere innere Quadrant ist frei. Ophthal. kein Einblick.

Ordination: Borsalbe, Verband, Bettruhe.

25. 4. Blut hat sich noch immer nicht resorbiert. Anscheinend doch schwerere Verletzungen als man zuerst annehmen konnte.

27. 4. Das Mädchen hat am übrigen Körper viele blaue Flecken. Es erzählt, daß es beim geringsten Stoß gleich eine starke Blutung bekommt. Wurde deshalb 1932 in der Med. Univ.-Poliklinik untersucht. Nach telefonischem Bericht aus der Med. Poliklinik handelt es sich um eine Thrombopenie.
L Auge sieht unverändert aus, die Vorderkammer ist noch voll Blut.

2. 5. Gestern abend neue größere Blutung in der Vorderkammer. Die Bindehaut ist leicht chemotisch. Episklerale Gefäße gestaut und prall gefüllt.
Tension: palpatorisch hart, nicht gemessen.
Ordination: 3 mal täglich Pilokarpinsalbe. Verband. Bettruhe.

5. 5. Chemosis L zurückgegangen. Bulbus noch stark injiziert. Episklerale Gefäße gestaut. Vorderkammer vollständig mit Blut gefüllt.
Tension: palpatorisch noch hart.
Ordination: 3 mal täglich Pilokarpin weiter, Verband und Bettruhe.

12. 5. L Auge noch stark injiziert, Bindehaut nicht mehr chemotisch, Hornhautparenchym stark blutig imbibiert. Vorderkammer noch vollständig mit Blut gefüllt. Ophthal. kein Einblick.
Tension: palpatorisch weicher.
Ordination: 3 mal täglich Pilokarpin weiter.

16. 5. L Auge noch stark ciliarinjiziert, episklerale Gefäße weniger gestaut, Hornhaut stark blutig graurot imbibiert, Vorderkammer noch vollständig mit altem Blut gefüllt. Sonst keine Einzelheiten zu sehen.
Tension: palpatorisch weich, Visus: Amaurose.
Ordination: nur noch Borsalbe und Verband, darf aufstehen.

26. 5. Hat nicht mehr nachgeblutet. Bulbus steht in leichter Divergenzstellung, Hornhaut stark blutig graurot imbibiert. Vorderkammer mit altem Blut gefüllt, Iris schimmert ganz wenig peripher oben durch. Beginnende Phthisis anterior. Die Hautblutungen sind völlig verschwunden.
Ordination: Kalk, Ruhe.

30. 5. Vater wünscht dringend Entlassung.
L Auge wird schlecht geöffnet, Bulbus steht jetzt in etwas stärkerer Divergenzstellung, noch starke Ciliarinjektion, sonst unverändert gegenüber 26. 5.
Tension: palpatorisch ganz weich.

R Auge blaß, brechende Medien klar.
Ophthal. Konus inferior und kleiner Aufhellungsherd peripher vom Konus. Visus: 5/25 – 1,7 5 D = cyl. – 1.75 D A. horizontal 5/7.5 1 Buchstabe. 0,18/0,4.
Ordination: korrigierendes Glas. L Schutzklappe, 2 mal Borsalbe. In 14 Tagen wieder vorstellen.

12. 6. Kommt zur Kontrolle. R Auge unverändert. Visus mit korrigierendem Glas 5/7,5.

L Auge Divergenzstellung noch etwas stärker geworden, Phthisis jetzt auch hinten deutlich (Phthisis anterior et posterior). Hornhaut stark blutig graurot imbibiert, in der Vorderkammer altes, zum Teil bindegewebig organisiertes Blut. Peripherie etwas heller, dort schimmert die Iris durch. Visus: Amaurose.
Ordination: L Schutzklappe und weiter Borsalbe.
In 6 Wochen wieder zur Kontrolle.

17. 7. Kommt zur Kontrolle. L Auge noch weiter geschrumpft. Hornhaut stark blutig graurot imbibiert. In der Vorderkammer organisierte bindegewebige Massen. R Auge leichte Blepharokonjunktivitis.
Ordination: R Zinktropfen, Borsalbe. L Schutzklappe weiter.

28. 7. Mitteilung an die Allgem. Ortskrankenkasse, daß stationäre Behandlung abgeschlossen, aber noch gelegentlich Kontrolluntersuchung nötig ist.

Krankengeschichte aus der Med. Univ.-Poliklinik.

Aufgenommen 23. 1. 32.
Diagnose: Blutergüsse nach Fall. Thrombopenie.
Familien-Anamnese: Eltern gesund. Keine Bluter in der Familie. Zwei Geschwister gesund. Ein Bruder klein gestorben.
Eigene Anamnese: Keuchhusten, Masern, sonst noch nicht ernstlich krank. Vor 8 Tagen fiel das Kind auf der Schultreppe auf die Stirn. Keine Bewußtlosigkeit. Kein Erbrechen oder Übelkeit. Geringe Blutung aus der Nase, nicht aus den Ohren, nicht aus dem Mund. Nach 2 Tagen Auftreten von blutunterlaufenen Stellen an den Augenlidern und an der Conjunktiva, besonders R. außen. Keine Schmerzen. Vor einem Jahr schon einmal Sturz mit den gleichen Erscheinungen. Hat oft geringe Blutungen unter der Haut. Vor etwa einem halben Jahr Zahnextractionen, danach 4 – 5 Wochen geringe Blutung. Öfters leichte Zahnfleischblutungen morgens beim Aufwachen. Bei geringem Stoß großer Bluterguß. Vater gibt an, daß das Kind sehr leicht hinfällt, sobald es nur wenig angestoßen wird. Kind

klagt häufig über Müdigkeit und Schmerzen in den Kniegelenken nach längerem Gehen.

Befund: Ängstliches Kind.
Augen: Reaktion normal, starkes Haematom der Ober- und Unterlider. Subkonjunktivale Blutung R außen und weniger L.
Mund und Rachen: Kleine, punktförmige Blutung der Schleimhaut am Gaumen, weniger am Zahnfleisch und den Tonsillen.
Hals: o. B.
Lungen: o. B.
Herz: o. B.
Puls: 84. Blutdruck 105/70 mm Hg.
Abdomen: o. B. Keine Milzschwellung.
Nervensystem: o. B. An den Beinen beiderseits in den Kniekehlen punktförmige Blutungen unter der Haut, weniger an den Armen, an Brust und Rücken.
Urin: Albumen o. B. Sacch. o. B. Alb o. B.
Sediment: o. B.
Spezialuntersuchung: Rumpel-Leede positiv in der Armbeuge. Erythrozyten: 4,400 000, Leukozyten: 11700, Haemoglobin 82 %, Thrombozyten 36000 (9 = 1109 Erythrozyten).

Ausstrich:	N.	E.	M.	L.	M.
	58 %	4 %	1 %	31 %	6 %

Blutungszeit: Über 6 Minuten. Gerinnungszeit: 5 Minuten 10 Sekunden. Röntgen: Schädelaufnahme, Schädelbasisaufnahme nach Schüller. Kein sicher pathologischer Befund zu erheben.

Bei der Beurteilung von Blutungen nach Verletzungen des Auges spielen 3 Punkte eine wesentliche Rolle:

1. Das Alter der Patienten und damit die verschiedene Beschaffenheit der Gefäßwände.

2. Die Frage, ob es sich um eine Contusion mit oder ohne Ruptur der bindegewebigen Hüllen des Auges handelt.

3. Das Vorhandensein einer Allgemeinerkrankung, die besonders zu Blutungen disponiert, so vor allem einer haemorrhagischen Diathese.

Diese drei Punkte spielen auch eine wesentliche Rolle, wie wir aus dem Verlauf der vorliegenden drei Fälle ersehen, bei der Bewertung der Verletzung und des Verlaufs und Ausgangs, also bei der Prognose. Über das Alter der Patienten ist hier nicht viel zu sagen, da es sich in allen drei Fällen um jugendliche Individuen handelt, etwa im gleichen Alter. Bei jugendlichen Personen sind verschiedene Fälle von spontanen, rezidivierenden Glaskörperblutungen beschrieben, die aber aus der Betrachtung hier ausscheiden, weil es sich bei allen diesen Fällen um ganz spontane Blutungen handelt. Bei älteren Patienten wäre in der Hauptsache die Beschaffenheit der Gefäßwände, vor allem arteriosklerotische Veränderungen in Erwägung zu ziehen. Auch diesen Gesichtspunkt kann man hier außer Acht lassen. Unter dem Gesichtspunkt der Mitverletzung der bindegewebigen Hüllen des Auges sind Fall 1 und 3 als Kontusionen ohne Ruptur zu betrachten, und bei Fall 2 handelt es sich um eine Kontusinn mit subkonjunktivaler indirekter Skleralruptur. Der dritte Punkt spielt eine Rolle bei Fall 3, denn hier ergab die klinische Untersuchung das Vorhandensein eines Morbus maculosus Werlhofii, während die beiden anderen Patienten völlig gesund waren. So gesehen sind also alle drei Fälle schon von vornherein verschieden zu beurteilen, und die Prognose ist, wie auch der Verlauf und Ausgang bewies, völlig verschieden. Für die Schwere der Blutung und die Frage der Nachblutung ist die Mitverletzung der Augenhüllen wohl weniger wichtig, dagegen sehr wesentlich ist sie für die Frage der Infektion. Wohl läßt die Tatsache einer Ruptur darauf schließen, daß die Gewalteinwirkung eine größere war und deshalb auch eine schwerere Blutung zu erwarten ist, aber nicht immer ist dies der Fall.

So möchte ich nun die beiden ersten Fälle in Gegenüberstellung Contusio ohne und Contusio mit Riß der Bulbuskapsel betrachten und den dritten gesondert, da ja hier die Thrombopenie einen wesentlich anderen Gesichtspunkt ergibt. Es handelt sich bei

beiden Fällen um Kontusionsverletzungen des Auges, die, wie so häufig in diesen Fällen, beim Spiel zustande kamen. Beim ersten Fall sehen wir, wie schon erwähnt, eine einfache Kontusion, beim zweiten eine Prellung mit einer indirekten, partiellen Skleralruptur nasal oben, wie sie *Wagenmann* nach ihrem, mit dem Limbus konzentrischen Verlauf und ihrem Sitz typisch nennt. Beide Patienten kommen mit ungefähr den gleichen Symptomen in die Klinik. Für die Patienten das wichtigste ist die Aufhebung des Sehvermögens am verletzten Auge und die Schmerzhaftigkeit. Auch objektiv findet sich bei beiden etwa das gleiche, starker Reizzustand des Auges mit Ciliarinjektion, Bluterguß in die Vordere Kammer und in den Glaskörper. Außerdem besteht bei dem zweiten Fall eine geringe Erosio corneae, ein Zeichen dafür, daß das Auge wohl direkt betroffen wurde, was bei der relativ geringen Größe des verletzenden Gegenstandes auch wahrscheinlich ist. Auch der Verlauf ist in den ersten Tagen bei gleicher Behandlung bei beiden der gleiche. Es bleibt nichts zu tun, da sich diese Blutungen erfahrungsgemäß rasch resorbieren, als strenge Ruhe und einen Schutzverband zu verordnen. So geht auch hier die Blutung in den ersten Tagen ziemlich rasch zurück, und nun tritt bei dem ersten Fall am dritten, beim andern am zweiten Tag nach der Verletzung eine Nachblutung in die Vorderkammer ein. Wodurch sind diese Nachblutungen zu erklären?

Als einfachste Erklärung für das Zustandekommen der Nachblutungen ist wohl das Nichteinhalten strengster Bettruhe in den ersten Tagen anzuführen. Das scheidet hier aus, weil feststeht, daß die Patienten nicht aufstanden. Dann wären zu erwähnen: arteriosklerotische Gefäßveränderungen, die leicht zum Reißen von Gefäßen führen. Auch das kann man bei dem jugendlichen Alter der Patienten außer Betracht lassen. Dann kämen noch, wie es bei der dritten Verletzung der Fall ist, Allgemeinerkrankungen in Frage. Da nun hiervon für die beiden vorliegenden Fälle nichts zutrifft, kann man die Nachblutungen durch traumatische

Gefäßschädigungen erklären. Bei jeder Kontusion sind natürlich Gefäße des Auges zerissen, aus denen die erste Blutung stammt. Die experimentellen Untersuchungen der verschiedensten Autoren über Kontusionsfolgen an Kaninchen-, enukleierten, und Leichenaugen haben alle einstimmig ergeben, daß die Gefäße des Auges sofort nach der Verletzung in einen Zustand stärkster spastischer Kontraktion geraten, wodurch die Blutung zum Stehen kommt. Diese Kontraktion weicht nach einiger Zeit einer Gefäßlähmung, wobei die Gefäßwände so weit gedehnt werden können, daß sie durchlässig werden und es spontan zu Nachblutungen kommen kann. Begünstigt werden diese durch alle blutdrucksteigernden Momente wie Pressen, Husten Nießen, wobei das Blut zum Kopf drängt und lokale Blutdrucksteigerungen entstehen. Wie schon erwähnt, werden Blutungen nach Kontusionen meist sehr rasch resorbiert. Aber aus den angegebenen Gründen sind solche Augen immer durch das Drohen einer Nachblutung in Gefahr. Doch auch diese werden in den meisten Fällen wieder aufgesogen. Hier zeigt sich nun der Unterschied zwischen der einfachen Kontusion und der Kontusion mit Ruptur der Augenhüllen. Im ersten Fall trat auch nach der zweiten Blutung, wenn auch langsam, doch innerhalb von 7 Monaten fast völlige Aufhellung ein, so daß wieder volle Sehschärfe erreicht wurde. Wohl war das Auge durch den vorübergehenden Nichtgebrauch in Divergenzstellung getreten, aber auch das Schielen besserte sich mit Erlangung des vollen Sehvermögens und verschwand wieder völlig. Auch war eine zeitlang durch die Blutgerinnsel in der Vorderen Kammer mit Verlegung des Kammerwinkels eine geringe Drucksteigerung eingetreten, durch die wohl die geringe Abblassung der Papillen zu erklären ist. Auch mag bei der Drucksteigerung die traumatische Reizung des Ciliarkörpers mit Vermehrung der Sekretion eine Rolle gespielt haben. Aber auch diese verschwand mit der fortschreitenden Resorption des Blutes im Auge. Ganz anders dagegen der Verlauf bei dem zweiten Fall. Hier trat nach der zweiten Blu-

tung, bei der die ganze Vorderkammer mit Blut gefüllt wurde, erhebliche Drucksteigerung ein, so daß die Narbe des erst später erkannten Skleralrisses staphylomatös vorgewölbt wurde. Ob die Drucksteigerung allein auf die Verlegung des Kammerwinkels durch die geronnenen Blutmassen zurückzuführen ist, oder ob eine Linsenluxation dabei beteiligt war, ließ sich äußerlich nicht entscheiden, da ja ophthalmoskopisch kein Einblick möglich war. Darüber gibt der mikroskopische Befund Aufschluß. Eine vorübergehende traumatische Iridozyklitis spielte sicher auch eine Rolle. Trotz Behandlung mit Pilokarpin, um den Kammerwinkel möglichst frei zu machen, konnte der Druck nur langsam herabgesetzt werden. Durch das lange Verweilen des Blutes in der Vorderkammer und seine Gerinnung wurde es bindegewebig organisiert, so daß die ganze Hornhautrückfläche mit alten Blutmassen bedeckt war. Von diesen aus kam es auch zu der schon in der Einleitung erwähnten, von *Hirschberg* als Hornhautdurchblutung bezeichneten Einlagerung von Blutpigment in das Parenchym der Cornea, die sich in der graugrünlichen Verfärbung der Cornea zeigte. Durch die langandauernde Drucksteigerung wurde das Auge des jugendlichen Patienten im Ganzen etwas vergrößert. Besonders stark vorgewölbt wurde aber, wie schon gesagt, die Stelle der Skleralruptur, da das Narbengewebe als Stelle des geringsten Widerstandes anzusehen ist. So entstand ein vorderes Skleralstaphylom. Wohl konnte der Patient nach $2^1/_2$ Monaten mit normalem Druck und reizlosem Auge entlassen werden. Aber die häufig wieder auftretenden Schmerzen, die wohl durch die Schrumpfung und Reizung des Ciliarkörpers verursacht waren, machten 1 Monat nach der Entlassung seine Wiederaufnahme nötig, und das Auge mußte, da es für das Sehen verloren war, und durch die Schmerzen den Patienten stark beeinträchtigte, enukleiert werden.

Die mikroskopische Untersuchung des enukleierten Auges zeigt, daß außer den geringen Blutungen in die Sehnervenscheide, den vereinzelten kleinen präretinalen Blutungen und der, wie sonst überall auch hier zu

sehenden außerordentlichen Füllung der Gefäße keine stärkeren Veränderungen am hinteren Bulbusabschnitt vorhanden sind. Die Tatsache, daß die ganze Zeit über Handbewegungen gesehen, kleinste Lampe erkannt wurde, und die Projektion immer in Ordnung war, ließ auch Veränderungen am lichtperzipierenden Apparat von vornherein mit ziemlicher Sicherheit ausschließen. Die Folgen der Kontusion beschränken sich demnach lediglich auf den vorderen Bulbusabschnitt. Aus diesen Veränderungen ist zu ersehen, daß die Kontusion eine sehr schwere war. Die auffallendste Veränderung, die auch von außen am stärksten hervorstach, ist die Füllung der Vorderkammer mit Blut. Durch den nur mit dem Mikroskop erkennbaren Riß in der Descemet'schen Membran konnte von der Vorderkammer Blut zwischen die einzelnen Schichten der Hornhaut dringen. Dadurch und durch Diffusion von Blutpigment entstand das Bild der schon mehrfach erwähnten, auch äußerlich schon erkennbaren, von *Hirschberg* so genannten „Durchblutung der Hornhaut". Das in der Vorderkammer geronnene Blut wurde bindegewebig organisiert, so daß dadurch die am Pupillarrand nach außen umgebogene Iris mit der Hornhautrückfläche verklebte und der Kammerwinkel vollständig verlegt wurde. Diese Verlagerung der Pigmentlamelle der Iris nach vorn imponierte äußerlich als Pigmenteinlagerung. Die Folge des Verwachsens des Pupillarrandes mit der vorderen Linsenkapsel und der Verlegung des Kammerwinkels war natürlich eine starke Drucksteigerung. Durch diese wurde nun die Iris zum Teil atrophisch und am Augenhintergrund die Lamina cribrosa etwas nach hinten gedrückt. Die Verlegung des Kammerwinkels und dadurch die Unmöglichkeit des Kammerwasserabflusses bedingen die tiefe Vorderkammer. Äußerlich war am Bulbus nasal oben eine bläulich schimmernde Vorbucklung der Sklera ein Staphyloma anterior zu erkennen. Das Mikroskop zeigt, daß der an dieser Stelle vorhandene partielle Riß im Gewebe der Sklera durch eine dünne, widerstandsunfähige Schicht von Narbengewebe verschlossen wurde, das

durch die Steigerung des Augendrucks nach vorn gewölbt wurde. Über die Herkunft des Blutes in der Vorderkammer erhält man Aufschluß bei Betrachtung der Iris. Hier findet man einen Riß im Gewebe, in dem Reste des Sphinkters noch erhalten sind. Auch hier wurde die Gewebstrennung Anlaß zur Bildung einer neuen Bindegewebsschicht. An der Linse findet man einen Riß der vorderen Kapsel und dadurch bedingt Gerinnung des Linseneiweißes, also eine traumatische Katarakt. Die sonst bei der Kontusion häufige Luxation der Linse ist nicht festzustellen. Sämtliche Gefäße des Bulbus sind stark erweitert und strotzend mit Blut gefüllt, ohne jedoch Wandveränderungen zu zeigen. Dieser Befund zeigt also deutlich die durch das Trauma hervorgerufene Gefäßlähmung. So zeigt das mikroskopische Bild deutlich die Schwere der Verletzung und gibt Aufschluß über die Herkunft der Blutung in der Vorderkammer. Als Ursache der Nachblutung kann man auch danach nur die starke Gefäßlähmung mit ihrer großen Gefahr der Nachblutung vermuten.

Auch im dritten Fall kam die Patientin mit den gleichen anamnestischen Angaben und fast den gleichen Symtomen am Auge in die Klinik wie die beiden ersten Patienten. Aber die Tatsache, daß das Blut in der Vorderkammer am nächsten Tag überhaupt keine Neigung zur Resorption zeigte, die am übrigen Körper gefundenen blauen Flecken und die Angabe, daß das Kind schon immer beim geringsten Stoß stark blute, erweckten den Verdacht auf eine haemorrhagische Diathese, der sich nach Anfrage bei der Med. Univ-Poliklinik Heidelberg, wo das Kind vor 2 Jahren wegen starker Blutergüsse nach Sturz behandelt wurde, auch bestätigte. Damals wurde dort die Diagnose Thrombopenie gestellt, also eines „Morbus maculosus Werlhofii", oder wie *Frank* sie nennt, einer essentiellen Thrombopenie. *Frank* umreißt den Begriff des Morbus maculosus Werlhofii mit folgenden Worten: Die Werlhof'sche Krankheit ist eine im Allgemeinen nicht familiäre und nicht hereditäre, entweder aus voller Gesundheit heraus in

Attacken auftretende oder chronische, zuweilen exacerbierende Neigung zu reinen, unkomplizierten Blutungen allerverschiedensten Ausmaßes ins Gewebe und aus dem Gewebe, von der Flohstichhaemorrhagie bis zum erschöpfenden Blutverlust aus einem individuellen Locus minoris resistentiae. Das Wesen der Diathese besteht lediglich in einem plötzlich entstehenden und kritisch wieder vergehenden oder einem dauernden Mangel des Blutes an Thrombozyten bei im übrigen normaler morphologischer und chemischer Zusammensetzung. Die notwendige Folge der Plättchenarmut der „Thrombopenie" ist eine mächtige Intensivierung jeglichen, auch des minimalsten, aus beliebigem Grunde entstehenden Austritts roter Blutkörperchen aus der Gefäßbahn. Dabei faßt *Frank* als Werlhof'sches Symptom folgende drei Punkte zusammen:

1. *Der Spontansymptomenkomplex.*

Blutungen ins Gewebe der Haut und der Schleimhäute. Blutungen nach außen wie Epistaxis, Stomatorrhagie, Haemoptyse, Haematemesis, Melaena, Meno- und Metrorrhagien und Haematurie und Blutungen ins Innere von Organen. Dabei ist zu sagen, daß Blutungen in Organhöhlen relativ selten sind.

2. *Die Provokationsphänomene.*

Reibe- und Klopfversuch, Prüfung der Blutungszeit und Stauungsversuch.

3. *Die haematologische Formel.*

Dabei ist das rote wie das weiße Blutbild, wie *Denys* schon im Jahre 1889 feststellte, nicht charakteristisch verändert, die Blutgerinnung im Glas ist nicht verzögert, die Menge des Fibrins normal. Dagegen sind die Blutplättchen ganz außerordentlich spärlich. Dem fügte *Hayem* dann hinzu, daß die wenigen vorhandenen Plättchen auffallend große Exemplare seien, und daß eine Anomalie des Gerinnungsvorganges insofern vorhanden sei, als das geronnene Blut sich nicht von den Wänden des Glases retrahiere, daß also der Blutkuchen kein Serum auspresse. Er stellte ebenso wie *Le Saurd* und *Pagniez* fest, daß diese Retraktionsunfähigkeit auf

dem Fehlen der Blutplättchen beruhe. Die Blutgerinnung in vitro ist also unabhängig von der Zahl der Plättchen, dagegen sehr wohl die Blutung in vivo. Um sich das klar zu machen, muß man zunächst einmal die Vorgänge betrachten, die zum Stillstand einer Blutung führen. Blutplättchen, die mit dem Wundrand in Berührung kommen, werden klebrig und zusammenhängend und setzen sich am Wundrand fest. Neue Blutplättchen werden vom Blutstrom angespült, erfahren das gleiche Schicksal, verbacken allmählich zu einem die Wunde verschließenden Thrombus. Dabei bildet jedes Plättchen ein Zentrum, von dem aus die Fibrinfäden netzartig nach allen Seiten ausstrahlen. Die Plättchen schrumpfen und üben einen Zug an den Fibrinfäden aus. Dadurch wird das Serum ausgepreßt und die Wunde fest verschlossen. Da nun, wie schon erwähnt, die Plättchen in den Zentren dieses Fibrinnetzes fehlen, kann sich dieses nicht zusammenziehen. Deshalb und wegen der vorher schon beschriebenen, nach einiger Zeit eintretenden Gefäßlähmung besteht also bei der Thrombopenie immer in erhöhtem Maße die Gefahr der Nachblutung. *Frank* unterscheidet nun drei Formen des Morbus maculosus Werlhofii.

1. Die akut rezidivierende Form.
2. Die chronisch exacerbierende Form.
3. Die kontinuierliche Form.

Bei der akut rezidivierenden Form handelt es sich um einen plötzlich einsetzenden Sturz der Thrombozytenzahl weit unter die Norm, während diese Menschen in der Zwischenzeit völlig gesund sind, wobei nicht nur die Blutung, sondern auch die Blutungsbereitschaft und die zugrundeliegende Blutveränderung verschwunden sind.

Anderst beim wesentlich häufigeren chronischen Morbus maculosus Werlhofii im engeren Sinn des Wortes. Wohl kann hier der Verlauf ähnlich sein mit heftigen Exacerbationen, die sich in unregelmäßigen, manchmal sogar in ziemlich gleichmäßigen Abständen wiederholen, aber hier treten nur die spontanen Manifestationen

zurück, die Diathese selbst waltet fort und jene alarmierenden Symptome sind nur die Exacerbationen der latenten, klinisch und haematologisch leicht zu entlarvenden Blutungstendenz. Die chronische Form des Morbus maculosus Werlhofii ist also nicht eigentlich eine über längere Zeit sich hinziehende „Krankheit", sondern vielmehr eine Art erworbener Konstitutionsanomalie. Man findet also hier eine dauernde Herabsetzung der Thrombozytenzahl und damit eine jederzeit mechanisch nachweisbare Blutungsbereitschaft. Die Grenze der Thrombozytenzahl, von der abwärts eine abnorme Blutungstendenz auftreten kann, ist bei allen Forschern etwa die gleiche. Sie liegt bei ungefähr 50 000 – 60 000 Thrombozyten. *Duke* ist zu dem Resultat gelangt, daß von 60 000 Plättchen abwärts eine abnorme Blutungsneigung auftritt, daß sie bei 10 000 stets sehr ausgeprägt ist und bei extrem niederen Werten um 1000 herum sich in schwerster Form äußert. *Frank* gibt als kritischen Wert etwa eine Thrombozytenzahl von 35 000, also $^1/_{10}$ der Norm an. Bei Werten zwischen 35 000 und 50 000 ist eine pathologische Blutungsbereitschaft meist kaum mehr zu erkennen, sie tritt am ehesten noch zutage bei besonderer Disposition (Ulzerationen, Varizen, Arteriosklerose oder bei Kombination von Plättchenverminderung mit Anomalien der Gerinnungsvorgänge). Unterhalb dieser Schwelle von 35 000 ist die Intensität gemessen an der Blutungszeit und die Neigung zu spontanen Manifestationen bis zu einem gewissen Grad eine Funktion der Plättchenzahl.

Wie schon erwähnt, sind Blutungen in Organhöhlen sehr selten. Dementsprechend sind auch die Angaben in der Literatur über Beteiligung des Auges bei Morbus maculosus Werlhofii sehr spärlich. Bei allen diesen Fällen handelt es sich um spontane Beteiligung des Auges, während über das Zusammentreffen von Augenverletzungen mit der Diathese Angaben nicht zu finden sind. So führt *Frank* von 18 Fällen von Morbus maculosus Werlhofii zwei Fälle an, einen mit spontanen beiderseitig rezidivierenden Glas-

körperblutungen, die schließlich zur Erblindung eines Auges führten. Beim andern Fall fand er streifen- und zungenförmige Blutungen am Augenhintergrund in der Umgebung des Sehnerven. *Henoch* erwähnt als besondere Rarität ebenfalls die zur Erblindung führende Glaskörperblutung bei der rezidivierenden Thrombopenie, gibt aber an, daß er Blutungen am Augenhintergrund stets vermißt hat. *Glanzmann* berichtet sogar bei 12 Fällen und zwar 10 der chronisch intermittierenden Form und 2 der akuten Folm, nur einmal über eine Blutung in den Musculus rectus externus mit Bewegungseinschränkung und Doppelbildern. *Schultz-Zehden* schildert 1907 einen Fall von schweren Blutungen in der Netzhaut, Aderhaut und in den Glaskörper auf beiden Augen bei Morbus maculosus Werlhofii. *Ischreyt* führt 2 Fälle an, einmal beiderseitige spontane Netzhautblutungen, die rasch resorbiert wurden, dann eine kleine Blutung an der Konjunktiva des linken Auges und endlich bearbeitete *Wendler* (1901) in einer Dissertation einen Fall von doppelseitigen, spontanen rezidivierenden Glaskörperblutungen, bei dem ebenfalls auf Grund der multiplen Hautblutungen der Verdacht auf einen Morbus maculosus Werlhofii bestand, der sich auch bestätigte. Bei allen diesen Angaben handelt es sich um eine spontane Beteiligung des Auges bei der Diathese.

Daß nun eine schwere Kontusion des Auges bei einer derart ausgeprägten haemorrhagischen Diathese wie in unserm Falle eine außerordentlich starke Blutung erzeugen mußte, ist ganz natürlich. Betrachten wir ihn einmal unter all den Gesichtspunkten, die für die Diathese sprechen, so ist kein Zweifel, daß es sich um einen Fall von chronischem Morbus maculosus Werlhofii handelt. Dafür sprechen die anamnestischen Angaben, daß es beim geringsten Stoß zu einer starken Hautblutung komme, das häufige Nasenbluten, die 5 – 6 Wochen dauernde Blutung nach einer Zahnextraktion, das Auftreten der starken Blutungen nach dem Fall auf die Stirn, weswegen das Kind 1932 in der Heidelberger Med. Univ.-Poliklinik behandelt wurde,

und dann eben vor allem der damals dort erhobene Blutbefund. Es bestand eine ganz geringe Veränderung des weißen Blutbildes im Sinne einer geringen Verminderung der neutrophilen Leukozyten und einer geringen relativen Lymphozytose, eine verlängerte Blutungszeit und etwa normale Gerinnungszeit. Das wichtigste war die Verminderung der Thrombozyten auf einen Wert von 36 000. Diese Zahl erreicht also etwa den von *Frank* als kritisch angegebenen Wert, aus dem über die Vorgänge beim Zustandekommen der Blutung Gesagten geht klar hervor, daß bei einer derart schweren Blutung nach einer Kontusion in diesem Falle einer haemorrhagischen Diathese die Gefahr der Nachblutung besonders groß war. Allerdings wird sich die Frage, ob es sich hier wirklich um eine Nachblutung im wirklichen Sinne das Wortes, also um eine erneute Blutung, nachdem die erste zum Stehen gekommen war, handelt, oder um ein langsames Vollbluten des ganzen Auges, nicht entscheiden lassen. Ich selbst neige mehr zur zweiten Ansicht und möchte als dafür sprechend anführen, die Verlängerung der Blutungszeit führte schon einmal anläßlich einer Zahnextraktion zu einer 5–6 Wochen dauernden geringen Blutung. Auch könnte von einer Nachblutung eher die Rede sein, wenn das Blut vorher schon in Resorption begriffen gewesen wäre. Als letztes wäre vielleicht die langsam sich steigernde Tension des Auges anzuführen, die durch ein allmähliches Vollbluten des Bulbus, das zum Haemopthalmus führte, zu erklären wäre. Auch in diesem Falle kam es durch das lange Verweilen des Blutes in der Vorderkammer, und seine Gerinnung zu der schon geschilderten Hornhautdurchblutung. Durch die bindegewebige Organisation des Blutes und wahrscheinlich durch die Schrumpfung des Ciliarkörpers kam es zur Phthisis bulbi, so daß schon von vornherein für die Erhaltung des Sehvermögens wenig Hoffnung bestand. Das nicht gebrauchte Auge trat allmählich in Divergenzstellung. Da das Auge nicht infiziert war und deshalb keine Gefahr für das andere bestand, konnte es belassen werden.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß bei jeder schweren Kontusion des Auges dieses durch die Gefahr der Nachblutung bedroht ist, daß aber bei der einfachen komplikationslosen Kontusion das Sehvermögen auch beim Eintreten einer solchen Nachblutung meist nach einigen Monaten wieder völlig oder doch wenigstens zum großen Teil wiederhergestellt werden kann. Dagegen bedeutet jede Nachblutung bei wie in 2 der vorliegenden Fälle geschilderten Komplikationen für das Auge eine große Gefahr, so daß oft, wie auch hier, das Auge für das Sehvermögen verloren ist.

* * *

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, *Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann* für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung desselben meinen besonderen Dank zum Ausdruck zu bringen.

* * *

Literatur

Wagenmann: Die Verletzungen des Auges. Im Handbuch d. ges. Augenheilkunde von Graefe-Saemisch-Hess.

Lewin: Die an der Heidelberger Universitäts-Augenklinik in den Jahren 1921/22 klinisch behandelten Fälle von Kontusions-Verletzungen des Auges. Diss. 1923.

Joachim: Die an der Heidelberger Univ.-Augenklinik im Jahre 1923 und im 1. Halbjahr 1924 behandelten Fälle von Kontusions-Verletzungen des Auges ohne Ruptur. Diss. 1924.

Frank: Die haemorrhagischen Diathesen. In Schittenhelm, Handb. d. Erkrankungen d. Blutes, Bd. 2.

Glanzmann: Beiträge zur Kenntnis der Purpura im Kindesalter. Jahrb. d. Kinderheilkunde 1916.

Ischreyt: Zur Kasuistik der Beteiligung des Auges bei Morbus maculosus Werlhofii. Klin. Mon. f. Augenheilkunde, Bd. 66, Februarheft.

Kyrieleis: Über Augenveränderungen bei Blutkrankheiten. Klin. Mon. für Augenheilkunde, Bd. 89.

Schiek-Brückner: Kurzes Handb. d. Ophthalmologie, Bd. 7. Auge und Allgemeinleiden.

Schultz-Zehden: Ein Beitrag zu Augenhintergrundsveränderungen bei Morbus maculosus Werlhofii. Klin. Mon. f. Augenheilkunde, Bd. 45, 1907.

Wendler: Ein Fall von spontanen rezidivierenden Glaskörperblutungen mit multiplen Hautblutungen. Diss., Greifswald 1901.

Lebenslauf

Ich, Karl Herbold, bin am 30. Januar 1911 als Sohn des Metzgermeisters Georg Herbold und seiner Ehefrau Christiane, geb. Lutz in Heidelberg-Handschuhsheim geboren. Nach dreieinhalbjährigem Besuch der Volksschule trat ich im Herbst 1920 in die Sexta des humanistischen Gymnasiums Heidelberg ein. An der gleichen Anstalt bestand ich Ostern 1929 die Reifeprüfung, um an der Universität Heidelberg das Studium der Medizin zu ergreifen. Im Februar 1932 legte ich hier die ärztliche Vorprüfung ab, studierte dann je ein Semester an den Universitäten Kiel und München um dann wieder nach Heidelberg zurückzukehren. Hier bestand ich im Herbst 1934 die medizinische Staatsprüfung.